Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
Vorsteher Prof. E. Hedinger.

Zur Lehre der Pathogenität des Bacterium lactis aërogenes.

(Pancreatitis acuta purulenta bedingt durch Bac lactis aërogenes.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Joseph Fischmann

aus **Plozk** (Russisch-Polen)

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt9
1915.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von *Professor E. Hedinger.*

Im Jahre 1881 hat Balser mit seiner Veröffentlichung: „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen" zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf Pankreaserkrankungen gelenkt, die, wie die folgende Zeit bald bewies, nicht allzuselten vorkommen und unter verschiedensten Bedingungen zur Ausbildung gelangen.

In pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung wurde das Krankheitsbild durch eine Reihe von Arbeiten in den wesentlichsten Punkten geklärt.

In ätiologischer Beziehung zeigten sich bald sehr erhebliche Schwierigkeiten, ein Umstand, der ohne weiteres darin zum Ausdruck kommt, dass über die Aetiologie eine Reihe von Theorien aufgestellt wurden.

Ich gehe hier auf diesen Punkt nicht näher ein, da er ja in fast allen Arbeiten über Fettgewebsnekrosen und Pankreatitis zu Genüge besprochen wird.

In der Aetiologie der akuten Pankreatitis hat namentlich in der ersten Zeit nach der Balser'schen Publikation die Frage der Infektion eine besondere Rolle gespielt.

Die vorliegende Arbeit gibt einen neuen Beitrag zu dieser Frage und führt gleichzeitig ein Bakterium als ätiologischen Faktor ein, das bis jetzt in dieser Beziehung noch nicht bekannt war.

Ich werde gleichzeitig Gelegenheit haben, auf die Differenzialdiagnose dieses Bakterium mit seinen nächsten Verwandten näher einzutreten.

Der vorliegende Fall betrifft den 39 jährigen Metzger F. K., der unter etwas unklaren klinischen Symptomen mit der Diagnose Pfortaderthrombose zur Sektion gekommen war. Nach der Krankengeschichte hatte der Patient eine Pneumonie durchgemacht, von der er sich vollkommen erholte. Vor drei Wochen spürte er hie und da Schmerzen in der rechten Seite. Am 28.

Mai 1913 wurden die Schmerzen intensiver, so dass sie ihn zum Spitaleintritt bewogen. Die Temperatur war jetzt leicht erhöht, ebenso die Pulszahl.

Da das klinische Krankheitsbild eine Appendicitis nicht sicher ausschliessen liess, wurde der Appendix entfernt, der aber ausser einzelnen leichten Verwachsungen vollkommen normale Verhältnisse zeigte. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich in wenigen Tagen sehr akut und am 4. Juni, d. h. 7 Tage nach dem akuten Krankheitsbeginn trat der Exitus letalis ein. Klinisch blieb die Krankkeit unklar, man dachte am ehesten an die Möglichkeit einer Pfortaderthrombose.

Die Autopsie, die 21 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, ergab folgendes:

Sektions-Bericht.

S. N. 336. 1913 von F. K. 39 Jahre alt.
Geboren: 1874.
Gestorben: 4. Juni 1913, nachmittags 1 Uhr
Sektion: 5. Juni 1913, vormittags 10 Uhr

Mittelgrosse männliche Leiche, von mittlerem Ernährungszustand und ziemlich kräftigem Körperbau. Totenstarre überall ausgebildet. Livores reichlich, dunkel. In der Mittellinie des Abdomens vom Nabel bis zur Symphyse reichend eine 13 cm lange mit Klammern geschlossene frische Operationswunde. Die Ränder sind mit einander verklebt ohne entzündliche Reaktion. Dem rechten Poupartschen Band parallel, 2 cm über ihm verlaufend eine 13 cm lange 3 cm klaffende Operationswunde, deren Ränder schwarzrot verfärbt sind. Am Grund der Wunde ist das Gewebe gelbbräunlich, etwas eitrig belegt. Gegen das Scrotum hin findet sich in unmittelbarem Zusammenhang mit der Appendecktomiewunde eine geringe Eiteransammlung. Subcutanes Fett am Abdomen 2 cm, hellgelb. Pektoralis kräftig, braunrot, transparent. Abdomen stark vorgetrieben. Magen stark gefüllt und gebläht, ebenso die Dickdärme. Serosa des Dünndarmes ziemlich stark injiciert, etwas matt. Es lässt sich ganz spärlich trüber gelblicher Belag abstreifen. Im Bereich des Coecums ist der Appendix entfernt. Im kleinen Becken

findet sich wenig trübes gelbes Exsudat. Beim Lösen des Colon ascenden stösst man in der Gegend der Flexura coli dextra auf einen abgekapselten retroperitonealen Abszess. Dieser Abszess lässt sich gegen den Pankreaskopf hin verfolgen. Omentum majus ziemlich fettreich und über den Magen zurückgeschlagen, nirgends mit der Bauchwand verwachsen. Harnblase schlaff, wenig gefüllt.

Leber in der Mittellinie am Ansatz des Schwertfortsatzes in der Mammillarlinie 1 cm hinter dem Rippenbogen. Rippenknorpel schneidbar, weiss. Sternum o. B.

Lungen ziemlich gut kollabiert und retrahiert. Links frei, rechts vorne mit der Pleura costalis verwachsen, desgleichen unten mit der Pleura diaphragmatica.

In den Pleurahöhlen kein abnormer Inhalt. Herzbeutel handbreit vorliegend. Im Mediastinum anticum ziemlich reichlich Fettgewebe. Im Herzbeutel wenige cm^3 einer klaren serösen Flüssigkeit.

Herz (330 gr) von entsprechender Grösse. Spitze vom l. Ventrikel gebildet. Beide Ventrikel schlaff. In den Herzhöhlen reichlich flüssiges Blut und Cruor. Venöse Ostien für 3 Finger durchgängig. Mitralis geringgradig verdickt. Tricuspidalis zart. Aortenklappen an der Basis leicht fibrös verdickt, am freien Rande gefenstert. Die Ventrikel sind beiderseits etwas dilatiert, die Trabekel abgeplattet, wenig kräftig, desgleichen die Papillarmuskeln. Das Endokard ist zart. Myokard blass, braunrot, transparent. Wanddicke links 12 mm, rechts 2—3 mm Coronargefässe zart. Foramen ovale geschlossen.

Zunge mit grauem Belag. Zungengrund o. B. Balgdrüsen kräftig; weicher Gaumen und Uvula dunkelblaurot, desgleichen der Pharynx. Die Pharynxfollikel sind klein und spärlich.

Tonsillen vergrössert, blaurot, zerklüftet, mit gelben Pfröpfen.

Oesophagusschleimhaut blass, am unteren Teil maceriert.

Larynx und Trachea: Schleimhaut ziemlich stark gerötet. Schilddrüse beiderseits ziemlich stark vergrössert, auf Schnitt lappig gebaut, graurot, glasig.

Aorta thoracalis: Umfang 4,5 cm. Intima mit geringgradigen, weissen, herdförmigen Verdickungen.

Die Lungen sind mässig voluminös, durchwegs gut lufthaltig. Pleura glatt und glänzend; den oben beschriebenen Adhäsionen entsprechend leicht fibrös verdickt. Auf Schnitt ist das Gewebe durchwegs dunkelrot, glatt und glänzend, völlig kompressible. Es lässt sich überall reichlich blutige schaumige, klare Flüssigkeit abstreifen. Die Bronchien sind nicht erweitert, die Schleimhaut ist gerötet. Die Pulmonalgefässe sind zart. Die Bronchialdrüsen sind anthracotisch.

Die Milz (260 gr) ist gross und schlaff. Auf Schnitt ist die Pulpa hellrot, vorquellend, weich, die Follikel sind vergrössert, zahlreich, die Trabekel undeutlich.

Die linke Nebenniere ist klein. Die Rinde ziemlich fettarm. Das Mark schmal. Die linke Niere (Gewicht beider Nieren 420 gr) ist gross, Fettkapsel kräftig, fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, blassrot, in der Nähe des einen Pols 2 kleine 0,5 cm Durchmesser haltende Abszesse. Auf Schnitt ist die Zeichnung deutlich, das Gewebe blutreich, stellenweise leicht trüb und etwas brüchig. Rinde ist 8—9 mm breit. Nierenbecken ist blass.

In der Vena cava inf ist reichlich Cruor. Die rechte Nebenniere wie links. Die rechte Niere ebenfalls wie links, nur fehlen die Abszesse.

Im Magen ist reichlich flüssiger brauner, faeculent riechender Inhalt. Die Schleimhaut ist blass, glatt, die Follikel sind undeutlich. Im Duodenum findet sich derselbe Inhalt. Die Schleimhaut gallig verfärbt, blass. Der Ductus choledochus und pankreaticus sind durchgängig. Die Wände der beiden Gänge zeigen keine Veränderungen.

Die Leber (2000 gr) ist gross, die Oberfläche glatt. Auf Schnitt ist die Zeichnung stellenweise verwischt. Die Centren der Acini sind graurot, die Peripherie mehr graugelblich, vielfach gallig verfärbt. Die Glisson'schen Scheiden sind verbreitert. Die Konsistenz erhöht, die Transparenz herabgesetzt. Die Gallen-

blase enthält graugelbe flüssige Galle. Wand o. B. Die Pfortader zeigt keine Veränderungen; sie enthält etwas flüssiges Blut.

Aorta abd: Umfang 3,5 cm. Intima zart, desgleichen die abgehenden Gefässe. Die Mesenterialdrüsen sind klein bis 1 cm Durchmesser, weiss und weich. Die Radix mesentérii zeigt massenhaft kleine Fettgewebsnekrosen. Beim Anschneiden der Radixgegend entleert sich etwas rahmiger, gelber Eiter.

Das Pankreas zeigt zwischen den einzelnen Läppchen massenhaft grössere und kleinere gelbe Herde von Gewebsnekrosen. Der Pankreaskopf ist von rahmig gelbem Eiter durchsetzt. In der Harnblase ist wenig klarer Urin. Schleimhaut ist blass, Wand leicht trabeculär verdickt. Prostata ist klein. Samenblasen o. B. Hoden und Nebenhoden sind nicht verändert.

In Dünn- und Dickdarm finden sich reicher dünnflüssiger, übelriechender Inhalt und Gase. Die Schleimhaut ist graugrünlich verfärbt, äusserst fein punktförmig schwarz pigmentiert.

Im Coecum ist die Schleimhaut stark injiciert, ebenfalls schwarz pigmentiert. Im unteren Ileum und im Coecum Follikel kräftig. Die Peyer'sche Plaques des Dünndarmes deutlich.

Schädeldach symmetrisch, im Mittel 4 mm dick. Diploe ziemlich reichlich, blass. Dura mater zart von mittlerer Spannung; im Sinus longitudinalis ziemlich reichlich flüssiges Blut und Cruor. Weiche Häute der Convexität, leicht fibrös verdickt, gut bluthaltig. Die Gefässe der Basis sind zart. Fossae Sylwii o. B. Beim Herausnehmen des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube wenig klare Flüssigkeit an. In den Sinus der Basis reichlich flüssiges Blut. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym zart. Plexus chorioidei gut bluthaltig. 3. und 4. Ventrikel o. B. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet mit einer mittleren Zahl kleiner Blutpunkte. Kleinhirn, Ganglien des Stammes, Brücke, Medulla oblongatar o. B.

Die Autopsie ergab im wesentlichsten also folgenden Befund: Pancreatitis acuta purulenta mit retroperitoneal gelegenem Abszess, Fettgewebsnekrosen im Pankreas und Mesenterium, beginnende diffuse Peritonitis, geringgradigen namentlich follikulären Milztumor, kleinste Abszesse in der linken Niere. Als weitere

nebensächliche Befunde seien erwähnt eine beginnende Lebercirrhose mit Verfettung der Leber und dazu eine geringgradige oberflächliche Infektion der Appendektomiewunde.

Dem pathologisch-anatomischen Befunde nach kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass der Ausgangspunkt der ganzen Krankheit in der akuten eitrigen Pancreatitis liegt, die sekundär zu einem retroperitonealen Abszess, dann zu der beginnenden fibrinösen Peritonitis und zu einer beginnenden allgemeinen Septikämie geführt hat, die in einem follikulären Milztumor und vereinzelten Nierenabszessen zum Ausdruck kommt.

Mit dieser Annahme erklärt sich auch ohne weiteres das etwas eigentümliche Krankheitsbild. Da aber der klinische Teil dieses Falles von keinem weiteren Interesse ist, so gehe ich hier darauf nicht näher ein.

Hervorheben möchte ich hier, um die Frage gleich zu erledigen, dass die Infektion der Appendektomiewunde für die ganze Auffassung der Krankheit gleichgültig ist, da sie schon nach dem anatomischen Bilde jüngeren Datums ist und noch nicht derart war, dass von ihr schwere septische Erscheinungen hätten ausgehen können.

Ein besonderes Interesse gewinnt nun der Fall durch die bakteriologische Untersuchung.

Im frischen Präparate fand man im Eiter des Pankreas in Reinkultur einen gramnegativen, unbeweglichen Diplobacillus mit Kapseln, der sich auch in der Milz nachweisen liess, nur waren dort nebenbei noch einzelne Coli nachweisbar. Diese Beimengung mit Coli spielt keine weitere Rolle, da sie sicher erst sekundär postmortal oder in der Agone zustande gekommen ist. Die frische Untersuchung des Eiters führte uns damals zur Diagnose, dass hier eine acute eitrige Pankreatitis vorliegt, die durch den Friedländerbacillus hervorgerufen wurde.

Wenn wir uns in der Literatur nach ähnlichen Beobachtungen umsehen, so gehören dieselben zu den grössten Seltenheiten. Ich konnte in der mir zugänglichen Literatur nur einen Fall finden, der sich in den meisten Details mit dem unserigen deckt.

Marwedel beschreibt in seiner Arbeit: „Zur Casuistik der

Pankreasabszesse", Münch. med. Wochenschrift 1901, S. 11, folgende Beobachtung:

Ein 60 Jahre alter Patient H., welcher am 7. IV. 1900 in der chir. Klinik aufgenommen worden ist, gibt folgende Anamnese an:

Seit Juni 1899 sei er erkrankt und zwar mit Schmerzen in der rechten oberen Bauchseite, die nach der Mittellinie und dem linken Epigastrium ausstrahlten. Die Schmerzen seien häufig anfallsweise aufgetreten. Nach einigen Wochen seien sie geringer geworden, so dass der Patient seinem Berufe leidlich habe nachgehen können bis Weihnachten 1899. Um diese Zeit wurden die Schmerzen wieder heftiger; es trat Verstopfung ein und leichter Icterus, der nach Gebrauch von Karlsbader Salz bald wieder zurückging. Die Schmerzen blieben, ohne Anfälle, fast andauernd bestehen in solcher Intensität, dass der Kranke von Januar an das Bett hüten musste. Appetit war gering. Patient magerte sehr stark ab. Kurze Zeit vor dem Eintritt in die Klinik hatte der Patient an einem Tage mehrfaches Erbrechen grüngelblicher Massen von bitterem Geschmack, sonst soll nie Aufstossen oder Erbrechen bestanden haben. Abgesehen von der jetzigen Erkrankung will er nur einmal im Jahre 1895/96 krank gewesen sein an Gelenkrheumatismus.

Status praesens ergab unter anderm:

Abgemagerter alter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Kein Icterus. Zunge an den Rändern feucht, in der Mitte belegt und trocken. Das Abdomen ist flach gewölbt, die Bauchdecken mässig gespannt. Im linken Epigastrium fühlt man eine, auch nach rechts die Mittelinie um ca. 2—3 cm überragende, rundliche Resistenz, die in der Tiefe des Leibes zu liegen scheint und sich gleichmässig hart anfühlt. Die betreffende Partie lässt sich auf der Unterlage nicht verschieben, verändert auch bei der Respiration ihre Lage nicht. Mit den Bauchdecken zeigt die fragliche Geschwulst keinen Zusammenhang; sie ist auf Druck nicht schmerzhaft, es besteht nur im rechten Epigastrium bei tiefen Eindrücken des Fingers eine geringe Empfindlichkeit. Leber und Milz sind nicht vergrössert, die Leber lässt sich mit ihrem unteren Rand vom Tumor abgrenzen. Die Perkussion des Abdomens ergibt im

Epigastrium leichte Abschwächung des Schalles, sonst überall tympanitischen Darmton. Urin ist klar, schwach sauer, enthält Spuren von Albumen und gibt deutliche Zuckerreaktion. Stuhl auf Einlauf und Abführmittel reichlich von normaler Farbe und Consistenz. Kein Fettstuhl. Patient wurde ein paar Tage beobachtet, während welchen für die regelmässige Entleerung des Darms gesorgt wurde. Patient erhielt leichte Diät, die er gut ertrug, doch klagte er ständig über die oben beschriebenen Schmerzen im Leib, die ihren Sitz in der Umgebung des Tumors hatten. Die Körpertemperatur war nur einmal am 14. IV. febril (38,1°), wahrscheinlich infolge vorübergehender leichter Angina, sonst war sie stets normal zwischen 36,5—37°. Dagegen zeigte die Pulsfrequenz ziemlich hohe Zahlen, 110—120 in der Minute. Die Diagnose lautete auf Tumor des Pankreas, vom Schwanzteile derselben ausgehend. Die Operation wurde am 18. IV. 1900 vorgenommen, welche nach der Eröffnung der Bauchhöhle in der Tiefe der Wunde unterhalb des Colon den Tumor ergab.

Der Tumor war überdeckt von dem stark verdickten Mesenterium des Dünndarms und zeigte weit über Faustgrösse. Beim weiteren stumpfen Vorgehen in die Tiefe wurde plötzlich ein Hohlraum eröffnet, aus dem sich dicker gelber rahmiger Eiter nach aussen entleerte, welcher bis ½ Liter ausfloss.

Man gelangte mit dem Finger in eine zirka zwei faustgrosse etwas unregelmässige Höhle, die sich nach oben und etwas seitlich von dem Pankreas aus erstsreckte, aber überall abgekapselt war. Die Ränder der Höhle waren buchtig und besonders nach rechts hin mit einigen nekrotischen Fetzen belegt.

Anatomische Diagnose: Grosser retroperitonealer Abszess im peripankreatischen Gewebe, primär vom Pankreas ausgehend. Bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab: Im Deckglaspräparat Diplobazillen mit Kapsel. In der Kultur alle Merkmale des Bacter. Pneumoniae Friedländer. Nach Gram negativ, unbeweglich. Milch nach 10 Tagen zum Teil koaguliert. Traubenzucker etwas, aber nur sehr wenig vergohren.

Meerschweinchen subcutan geimpft noch nach 5 Tagen am Leben.

Der Autor hebt die Tatsache des Befundes von Bac. pneum

bei Pankreatitis purulenta hervor. Die Eintrittspforte konnte der Autor nicht feststellen.

Wir haben nun unseren Fall bakteriologisch genauer untersucht, indem vom retroperitonealen Abszess Kulturen angelegt worden sind. Die Kulturen ergaben folgendes Resultat:

Platten:

1. Agarplatten nach 24 Stunden bis 2 mm gross, fast halbkugelig, rund, glänzend, rein, weiss-schleimig.

2. Gelatineplatte: 24 Stunden undeutliches Wachstum.

3. Endoplatte: 24 Stunden Kolonieen bis 2 mm gross, rund erhaben, dunkelrot mit rotem Hof.

4. Drigalski: 24 St. Kolonien bis 2½ mm gross, rund, fast halbkugelig, glänzend, Farbe leicht rot.

Mikroskopisch meist sehr kleine Stäbchen und Doppelstäbchen, an Diplokokken erinnernd, selten ein längeres Stäbchen. Gram negativ, unbeweglich, keine Indolbildung.

Agarstich: 24 St., Stichkanal ziemlich dick, leicht geperlt ohne Ausläufer, Auflage zirka 7 mm Durchmesser, ziemlich rund erhaben, weiss, im Stichkanal einige Gasblasen.

Agarstrich: 24 Std. Dick, opak, schleimig, Kondenswasser diffus getrübt mit starker Wolke am Boden.

Bouillon: 24 Std. Stark diffus getrübt mit schleimigem Bodensatz.

Gelatinestich. Nach 24 Stunden kein deutliches Wachstum. Nach 48 Stunden Auflagerung ca. 2 mm Durchmesser, ziemlich erhaben, Stichkanal dünn, geperlt. Nach 8 Tagen Auflagerung ca. 8 mm Durchmesser, rein weiss, leicht erhaben, Stichkanal ohne Ausläufer.

Traubenzuckeragar: 24 Std. Sehr starke Gasbildung.

Milchzuckeragar: Deutliche Gasbildung.

Milch: 24 Std. Koaguliert.

Traubenzuckernutroselackmusmolke: Nach 24 Std. koaguliert, sauer.

Milchzuckernutroselackmusmolke. dito.

Lackmusmolke: 24 Std. deutlich rot. Nach 8 Tagen ganz rot.

Neutralrotgelatine: 24 Std. Ziemlich stark reduziert, fluorescierend.

Löfflerserum: 24 Std. Sehr dick, weiss schleimig.

Kartoffel: Ueppiges schleimiges Wachstum.

Wenn wir nun das Resultat der Kulturen betrachten, so ist ja ohne weiteres klar, dass hier ein Bacillus vorliegen muss, der dem Friedländer'schen Pneumobacillus, wenn nicht identisch ist, doch sehr nahe steht.

In den letzten Jahren allerdings ist durch mehrere Untersuchungen festgestellt worden, dass als sehr nahe Verwandte des Friedländerbacillus der Bacillus lactis aerogenes in Frage kommt und dass bei einer Reihe von Prozessen in denen man früher ohne weiteres ein Friedländerbacillus annahm, es sich in der Wirklichkeit um eine Infektion mit dem Bacillus lactis aërogenes handelt. Diese Frage in unserem Falle zu entscheiden, habe ich gleichzeitig mit dem aus dem akuten Pankreatitis gewonnenen Stamme kulturell und experimentell untersucht erstens einen typischen Friedländerbazillus aus einer Pneumonie und zweitens einen Bacillus lactis aërogenes, den ich aus einem Stuhle eines Säuglings, welcher mit Kuhmilch ernährt worden ist, isolierte. Die kulturelle Untersuchung der beiden Stämme hat folgendes ergeben:

Stamm Friedländer.

Platten:

Agarplatte: Nach 24 Stunden bis $2^1/_2$ mm gross, rund, glänzend, rein, weiss, dickschleimig.

Gelatineplatte: 24 Std., undeutliches Wachstum.

Endoplatte: 24 Std., Kolonieen bis $2^1/_2$ mm gross, fast farblos.

Drigalski: 24 Std., Kolonieen bis $2^1/_2$ mm gross, fast halbkugelig, glänzend, nicht gefärbt.

Agarstich: Auflagerung zirka 6 mm Durchmesser, ziemlich rund, erhaben, weiss.

Agarstrich: 24 Std., dick, opak, schleimig, Kondenswasser diffus getrübt mit starker Wolke am Boden.

Bouillon: 24 Std. diffus leicht getrübt mit schwachem Bodensatz.

Gelatinestich: 24 Std. Kein deutliches Wachstum.

Traubenzuckeragar: 24 Std. Starke Gasbildung.

Milchzuckeragar: 24 Std. Keine Gasbildung. Nach acht Tagen dito.

Milch: 24 Std. Keine Koagulation. Nach 8 Tagen dito.

Traubenzuckernutroselackmusmolke: 24 Std. sauer, nicht koaguliert. Nach 8 Tagen koaguliert.

Milchzuckernutroselackmusmolke: Nach 24 Stunden unverändert. Nach 8 Tagen unverändert.

Lackmusmolke: 24 Std. Spur gerötet. Nach 8 Tagen rot.

Neutralrotgelatine: 24 Std. Nicht verändert. Nach acht Tagen leicht reduziert.

Löfflerserum: 24 Std. Dick, weiss-schleimig.

Kartoffel: 24 Std. Dick schleimiges Wachstum.

Stamm Aërogenes:

Agarstich: 24 Std. Stichkanal ziemlich dick, leicht geperlt, ohne Ausläufer, Auflagerung zirka 7 mm Durchmesser, ziemlich rund, im Stichkanal einige Gasblasen. Nach 8 Tagen Auflage 1 cm Durchmesser.

Agarstrich: 24 Std. Dick, opak, schleimig, Kondenswasser, diffus getrübt, mit starker Wolke am Boden. Nach 8 Tagen etwas stärker.

Bouillon: 24 Std. Diffus, getrübt.

Gelatinestich: 24 Std. Auflagerung 2 mm, erhaben, Stichkanal dünn.

Traubenzuckeragar: 24 Std. Starke Gasbildung.

Milchzuckeragar: 24 Std. Schwache Gasbildung.

Milch: 24 Std. Nicht deutlich koaguliert. Nach 48 Stunden koaguliert.

Traubenzuckernutroselackmusmolke: 24 Std. Koaguliert, sauer.

Milchzuckernutroselackmusmolke: 24 Std. Koaguliert.

Lackmusmolke: 24 Std. Rot.

Neutralrotgelatine: 24 Std. Eine Spur reduziert.

Löfflerserum: 24 Std. Ziemlich dickschleimig.

Kartoffel: 24 Std. Dickschleimig.

Wie aus den Resultaten des kulturellen Verhaltens der drei angeführten Stämme leicht ersichtlich ist, deckt sich der Stamm unseres Falles mit dem des Bact. lactis aërogenes ganz.

Gleichzeitig wurden auch Tierversuche ausgeführt. Mit jedem der drei Stämme wurden je zwei Meerschweinchen und zwei weisse Mäuse intraperitonal und subcutan geimpft, die Meerschweinchen mit 2 ccm, die Mäuse mit 1 cm^3 entsprechender Bouillonkultur.

Die Ergebnisse waren folgende:

Mit Stamm des Falles geimpfte Tiere:

Nach 24 Stunden 1 Meerschweinchen und eine Maus tot, beide intraperitoneal geimpft.

Sektion: Meerschweinchen. In der Peritonealhöhle eine leicht getrübte Flüssigkeit, zirka 10 cm^3. Peritoneum hyperaemisch. Leber und Milz mit Fibrin belegt. Milz leicht vergrössert. Dickdarm gebläht. Pleurahöhle, Herz, Lungen o. B. Niere und Nebenniere hyperaemisch. Darmschleimhaut o. B.

Peritonealabstrich. Mikroskopisch keine Zellen, sehr kurze gramnegative Stäbchen und Doppelstäbchen wie Diplokokken. Kapseln sehr deutlich. Polfärbung mitunter ausgesprochen.

Blutuntersuchung: Sehr spärliche Doppelstäbchen mit deutlichen Kapseln. Impfung aus Peritoneum und Herz auf Agar und Bouillon ergibt typische Stäbchen in Reinkultur.

Maus intraperitoneal:

Sektion: Peritoneum o. B. Milz etwas vergrössert.

Mit Stamm Friedländer geimpfte Tiere. Nach 24 Stunden sind gestorben: Meerschweinchen intraperitoneal, Maus intraperitoneal geimpft und Maus subcutan geimpft.

Sektion: Meerschweinchen: In der Peritonealhöhle eine stark getrübte, fadenziehende Flüssigkeit, zirka 5 cm^3. Peritoneum hyperaemisch, stellenweise fibrinös belegt. Dickdarm und untere Partien des Dünndarms stark gebläht. Leber fibrinös belegt, sonst ohne Besonderheit. Milz o. B. Nieren und Nebennieren o. B. Lungen stark hyperaemisch. Pleura o. B.

Peritonealabstrich zeigt mikroskopisch ziemlich viele

Leukocyten, massenhaft kurze, Gramnegative Stäbchen und Doppeltstäbchen mit grossen deutlichen Kapseln.

Herzblut: Massenhaft kurze Stäbchen und Doppeltstäbchen. Kapseln sehr deutlich. Impfung aus Peritoneum und Herz auf Agar und Bouillon ergibt typische Stäbchen in Reinkultur.

Sektion: Maus subcutan. Milz sehr gross. Peritoneum o. B. Infektionsstelle ohne Reaktion mit schleimiger Flüssigkeit.

Sektion: Maus intraperitoneal: Milz vergrössert. Peritoneum o. B.

Mit Stamm Aërogenes geimpfte Tiere.

Nach 24 Stunden sind gestorben: Meerschweinchen intraperitoneal geimpft, Maus intraperitoneal geimpft.

Sektion: Meerschweinchen: In der Peritonealhöhle zirka 10 cm^3 trübe Flüssigkeit, blutig verfärbt. Peritoneum hyperaemisch. Die Leber mit Fibrin belegt, sonst ohne Besonderheit. Milz vergrössert. Lungen, Nieren, Herz o. B. Dickdarm gebläht.

Peritonealabstrich zeigte mikroskopisch sehr kurze Stäbchen und Doppelstäbchen. Kapseln sehr deutlich.

Blutuntersuchung aus dem Herz. Doppelstäbchen mit deutlichen Kapseln. Impfungen aus Herz und Peritoneum ergaben typische Stäbchen und Doppelstäbchen.

Sektion: Maus: Peritoneum o. B. Milz etwas vergrössert.

Die vergleichende Resultate der beschriebenen Tierversuche zeigen wiederum die vollkommene Uebereinstimmung unseres Bacillus mit dem Bacterium lactis aërogenes. Hinsichtlich der Pathogenität sprechen unsere Resultate dafür, dass der Bazillus pneumoniae Friedländer eine grössere Pathogenität für Tiere besitzt als das Bacterium lactis aerogenes, da er auch subcutan Mäuse tötet.

Wenn auch der Tierversuch differentialdiagrostisch kaum in Betracht gezogen werden kann, sind die kulturellen Merkmalunterschiede jetzt deutlich genug abgrenzbar.

Wenn wir die Literatur über Kapselbazillen überhaupt und insbesondere über Bacterium lactis aërogenes verfolgen, sehen

wir, dass zuerst eine vollkommene Unklarheit bezüglich der Begrenzung und Klassifizierung dieser Gruppe herrschte. Es genügt zu erwähnen, dass Friedländer selbst, der Entdecker des Prototyps von Kapselbazillen, längere Zeit hindurch seine Pneumobazillen mit dem Fränkel'schen Diplococcus verwechselt hat. Es wurde auch lange in der Literatur darüber diskutiert, was für Stämme zu der Gruppe Kapselbazillen zuzurechnen seien. Manche (Kruse, Wilde) wollten coliähnliche Bazillen, andere (Deyans und Martin) sogar Typhusbazillen als nahe dem Friedländerbacillus ansehen. Was speziell den Aerogenes betrifft, hat Kruse ihn als Familiennamen für die ganze Kapselbazillengruppe gewählt. Andere wieder haben den Aërogenes ganz aus der Gruppe Kapselbazillen ausgeschaltet.

Nur allmählich nach Ablauf vieler Jahre, während welcher viele Erfahrungen über Kapselbazillen gesammelt und diese nach allen Richtungen hin morphologisch, kulturell und biologisch erforscht worden sind, ist es möglich geworden, ein sicheres Kriterium zur Abgrenzung der Kapselbazillengruppe und einiger Typen innerhalb dieser festzustellen.

Zur der Gruppe Kapselbazillen werden jetzt allgemein diejenigen Bazillen gerechnet, die folgende Eigenschaften besitzen: Mikroskopisch stellen sie gramnegative diplokokkenähnliche kleinere und grössere Stäbchen dar, sind mit den gebräuchlichen Anilinfarben färbbar, zeigen weiterhin Anspruchslosigkeit bezüglich den Nährböden, Neigung zur Bildung von Schleim in den Kulturen, fehlende Indolbildung.

Auch bezüglich der Unterscheidung des Aërogenes von Bacillus pneumoniae Friedländer ist jetzt Klarheit eingetreten. Nach den Arbeiten von Wilde, Clairmont, Hirschburg und anderen lässt sich die Koagulation von Milch, welche von Aërogenes, aber nicht von Bazillus Friedländer herbeigeführt wird, als Hauptunterschiedsmerkmal differenzialdiagnostisch sicher verwerten; dazu kommt noch die stärkere Gasbildung von Aërogenes gegenüber Bazillus Friedländer, was mit den Ergebnissen unserer bakteriologischen Untersuchung ganz übereinstimmt.

Wenn wir die obengenannten Auseinandersetzungen nochmals zusammenfassen, so haben wir in dem vorliegenden Falle

eine akute eitrige Pankreatitis vor uns, die durch den Bazillus lactis aërogenes hervorgerufen wurde.

In pathologischer und ätiologischer Beziehung konnte der Fall vollkommen klar gelegt werden Ganz erhebliche Schwierigkeiten bietet der Fall, wenn wir die Eintrittspforte für die Bakterien feststellen wollen. Es liegt ja wohl am nächsten den Darm als Eintrittspforte für das Bacterium lactis aërogenes, der ein häufiger Bewohner des menschlichen Darmes ist, anzusehen. In den 6 bisher in der Literatur beschriebenen Fällen über Sepsis bedingt durch Aërogenes ist der Darm immer als Ausgangspunkt betrachtet worden. Da aber in dem vorliegenden Falle keine Darmaffektionen nachzuweisen waren, ist kein objektiver Anhaltspunkt für eine solche Behauptung gegeben. Ebenso wenig hat der Patient Erkrankungen anderer Art, z. B. der Tonsillen gezeigt, die als Eingangspforte für die Bakterien gelten können. Die Tonsillarpfröpfe, die bei der Autopsie gefunden wurden, sind kaum in diesem Sinne zu verwerten, da sie sich wohl erst während der tödlichen Erkrankung, die eine richtige Mundpflege ausschloss, gebildet haben.

Ich möchte hier auf eine Diskussion, weswegen ein sonst harmloses Bakterium pathogen wird und, wie in unserem Fall, den Tod herbeiführen kann, nicht eintreten, da neue Gesichtspunkte für diese Frage aus unserem Fall nicht erhältlich sind.

Literatur

Marwedel. Zur Casuistik der Pankreasabszesse. Münch. med. Wochenschrift 1901, S. 11.

Abel. Die Kapselbacillen (Bac. pneumoniae Friedländer und verwandte Bazillen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermann 1913, 2. Aufl.

Babes. Das Rhinosklerom. Kolle-Wassermann 1903, Bd. 3.

Cimmoni. ref Centralbl. f. Bakt. 1906, Bd. 37.

Canon. Bakteriolog. Untersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Woch. 1893, S. 1038.

Carrieu et Anglada. Septicémie à pneumo-bacilles de Friedländer. Revue de Médecine 1912, Bd. 32.

Hirschbruch und **Ziemann.** Das Bakterium lactis aerogenes als Erreger einer tödlichen Septikämie. Centralbl. f. Bakt. 1913, Bd. 70, S. 281.

Fürst. Untersuchungen über Kapsel- und Hüllenbildungen bei den sogenannten Kapselbakterien. Centralbl. f. Bakt., Bd. 56, H. 2, 1910.

Natonek. Zur Kenntnis der Pathogenität der Kapselbazillen. Wiener Kl. Wochenschr. 1914.

Tedesko. Angina als Eintrittspforte pyogener. Infektion. Wiener Kl. Woch. 1914. Nr. 2.

Wilde. Ueber den Bacillus pneumoniae Friedländer und verwandte Bakterien. Dissert., Bonn 1896.

Wehrsig. Sepsis durch Bacillus Friedländer. Berl. Kl. Woch. 1909, S. 730.

Wolff W. Beiträge zur Pathologie der durch den Bacillus Friedländer erzeugten Sepsis. Diss. Leipzig.

Wicklein. Chronischer Leberabszess, verursacht durch einen Kapselbacillus. (Bacillus capsulatus Pfeiffer?) Centralbl. f. Bakt. Bd. 18, S. 425, 1895.